ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1936 — N° 10

L'ANAPLASMOSE BOVINE EN FRANCE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue publiquement en février 1936

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

André CHARTON

Né le 28 septembre 1911 à Ossey-les-3 Maisons (Aube)

JURY
- *Président :* M. ROQUES, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs :* M. CUILLÉ, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire.
- *Assesseurs :* M. CHELLE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE F. BOISSEAU
34, Rue du Taur 34

1936

L'ANAPLASMOSE BOVINE EN FRANCE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEUR	CUILLÉ.
PROFESSEURS HONORAIRES	LECLAINCHE.
	GIRARD.

PROFESSEURS

	MM.
I. — Physique et chimie médicale. Pharmacie	HERVIEUX.
II. — Anatomie descriptive et appliquée. Tératologie	PETIT.
III. — Physiologie. Thérapeutique générale	LAFON.
IV. — Hygiène. Botanique. Agronomie	CHELLE.
V. — Histologie. Anatomie Pathologique. Inspection des viandes	LOMBARD.
VI. — Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie	MARTIN.
VII. — Pathologie et clinique médicales. Législation vétérinaire	DARRASPEN.
VIII. — Pathologie et clinique chirurgicales	N...
IX. — Pathologie et clinique du bétail et aviaire. Obstétrique	CUILLÉ.
X. — Pathologie générale. Microbiologie et maladies microbiennes. Police Sanitaire	DAILLE.
XI. — Zootechnie. Economie rurale	PONS.

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Pathologie et clinique chirurgicales	LASSERRE.

COURS COMPLEMENTAIRES

Apiculture et maladies des abeilles	N...
Pisciculture et maladies des poissons	M. le Dr JAMMES.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Pathologie et clinique du bétail et aviaire	BERLUREAU.
Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie	BRIZARD.

ASSISTANTS

MM. LADRAT et FLORIO.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibérations de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1936 N° 10

L'ANAPLASMOSE BOVINE EN FRANCE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue publiquement en février 1936

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

André CHARTON

Né le 28 septembre 1911 à Ossey-les-3 Maisons (Aube)

JURY
- *Président :* M. ROQUES, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs :* M. CUILLÉ, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire.
- *Assesseurs :* M. CHELLE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE F. BOISSEAU
34, Rue du Taur 34
—
1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

Hommage de profonde affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUILLÉ

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHELLE

A MONSIEUR LE CHEF DE CLINIQUE

BERLUREAU

Hommage de respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

Avant-Propos

Nous avons eu l'estimable avantage, pendant notre dernière année d'études, d'être admis à suivre, au laboratoire de MM. les Professeurs Cuillé et Chelle, les recherches systématiques de ces deux Maîtres sur les anaplasmoses. Ils ont montré, dans des travaux récents, l'intérêt que présentent ces affections.

Nous leur adressons nos plus vifs remerciements pour nous avoir permis de publier leurs observations expérimentales et cliniques sur l'anaplasmose bovine.

Définition

« L'anaplasmose, écrit THEILER, est une maladie due à un protozoaire endoglobulaire exclusivement formé de substance chromatique : *anaplasma marginale*, qui envahit et détruit les hématies en produisant en premier lieu une anémie aiguë extrêmement violente et rapide, malgré l'absence d'hémoglobinurie, accompagnée d'une forte fièvre, et, en second lieu, une dégénérescence des organes parenchymateux ».

C'est une maladie qui frappe surtout les bovidés. Mais elle a été signalée aussi chez les ovins, les caprins, le porc, le chien et les marsupiaux.

Nous nous bornerons ici à l'étude de l'affection chez les bovins, en France.

L'anaplasmose bovine française est une maladie contagieuse et inoculable, due à anaplasma marginale, se caractérisant cliniquement par une anémie très accusée, un état de maigreur persistant et anatomiquement par une hypertrophie importante de la rate.

Historique

A. A l'étranger.

Dès 1897, Hutcheon décrit, sous le nom de fièvre biliaire ou jaunisse, une maladie très répandue dans l'Afrique australe et connue sous les noms de *galziekte*, maladie de la bile. Spreull en fait une pasteurellose, alors qu'Edington l'identifie à la Heart-Water ; Theiler l'attribue successivement au *trypanosoma Theileri*, puis à *theileria mutans*. En 1909, son attention est attirée par des formations observées dans les globules rouges et auxquelles il donne le nom de « marginal points ». Il est bientôt amené à considérer ces formations endoglobulaires comme un parasite particulier qu'il appelle *anaplasma*. Et il prouve que cet anaplasma peut déterminer une maladie spéciale, l'anaplasmose, différente de la piroplasmose.

Theiler, ayant bien défini cette nouvelle entité morbide, établit alors que les « *péripheral coccuslike bodies* » décrits par Smith et Kilborne dans la « fièvre du Texas », ne sont autres que des anaplasmes.

En 1909, Spreull observe les « marginal points » dans le sang de deux veaux du Griqualand Oriental.

Depuis, l'anaplasmose a été signalée au Soudan par Balfour, dans l'Est Africain par Olliwig et Mautenffel, au Cameroun par Springelfeldt, à Formose par Koïdzumi, en Argentine par Lignières, au Brésil par Descazeaux et dans le Turkestan russe par Stolnikoff.

En 1910, Carini observe la maladie à Sao Paulo sur un taureau importé d'Argentine et vacciné contre la *tristeza* par le procédé Lignières.

En 1912, Carpano décrit une épizootie d'anaplasmose sur des bovins de la campagne romaine.

Ed. Sergent et Béguet trouvent en Algérie, en 1913, de l'anaplasmose pure chez des bœufs présentant des symptômes analogues à ceux de la piroplasmose. Les mêmes faits ont été observés au Maroc, par Velu, en 1922.

Boyton et Buggemann ont retrouvé la maladie à Java et Beyton dans les Philippines. Cardamitis l'a signalée en Grèce. Jacotot et Evanno l'ont tout récemment observée en Indo-Chine.

D'autre part, les recherches poursuivies depuis 1909, au laboratoire de Theiler, ont fait connaître les caractères morphologiques et biologiques du parasite (Sieber, 1910), les agents de transmission et la possibilité d'une vaccination préventive, employée depuis par Bevan (1912), Chambers (1913), Descazeaux (1914), Walker (1915).

B. En France.

L'anaplasmose bovine est de connaissance tout à fait récente en France, puisque les premières observations ne remontent pas à plus de six ans. Et encore doivent-elles être l'objet des plus sérieuses réserves.

En 1929, en effet, une enzootie particulièrement sévère d'anaplasmose sévit sur le cheptel bovin de la Manche et du Calvados. Etant donné la gravité de l'affection, les pouvoirs publics furent alertés et l'anaplasmose bovine fut déclarée : « maladie légalement contagieuse » par décret du 22 octobre 1929.

Une enquête, habilement menée par les services vétérinaires, devait bientôt révéler l'origine du foyer de contagion. De nombreux bovins de la région étaient prémunis contre l'anaplasmose avec un anaplasme d'origine étrangère, en vue de l'exportation. Les vétérinaires, d'autre part, faisaient usage à cette époque d'un soi-disant vaccin antiaphteux et utilisaient à cet effet, sans stérilisation préalable, les mêmes seringues qui avaient servi pour la prémunition antianaplasmique.

Il va de soi, qu'à la suite de cette enquête, et après les indications hygiéniques qui furent données, l'enzootie disparut, et, jamais dans la suite, les mesures sanitaires prévues n'eurent à être mises en vigueur.

Il s'agissait donc là d'une anaplasmose exotique,

transmise par inoculation accidentelle et non d'une infection autochtone propagée par des insectes.

En réalité, c'est seulement en 1935 que l'anaplasmose bovine, d'origine indigène, fut signalée pour la première fois en France, par nos Maîtres MM. Cuillé, Chelle et Berlureau.

Répartition géographique

Ce bref historique montre que l'anaplasmose bovine existe dans beaucoup de pays du monde puisqu'on l'a signalée en Afrique du Sud, dans l'Est Africain, en Afrique Equatoriale, en Afrique du Nord, à Formose, à Java, dans les Philippines, en Indo-Chine. Elle existe également depuis fort longtemps dans le Nouveau-Monde, tant en Amérique du Sud qu'aux Etats-Unis, et elle est particulièrement meurtrière chez les bovins importés. L'anaplasmose bovine n'a jamais été signalée en Australie. THEILER a cependant remarqué que les bovins australiens, importé en Afrique du Sud, étaient prémunis contre *anaplasma marginale*. Il est donc logique de penser que le parasite existe en Australie.

Quoique les observations en soient relativement rares, la maladie sévit également en Europe, notamment en Italie, en Grèce et en France enfin.

Il convient de remarquer que l'anaplasmose bovine est surtout observée dans les contrées à climat assez chaud. Ce détail ne nous semble pas sans importance, ces pays sont, en effet, très riches en insectes suceurs de sang, dont nous verrons plus loin le rôle dans la transmission de la maladie.

L'Agent Pathogène

L'anaplasmose bovine est une affection due à un sporozoaire de l'ordre des hémosporidies et de la famille des anaplasmidae, *anaplasma marginale*.

Il s'agit d'un hématozoaire endoglobulaire constitué par une boule de chromatine sans cytoplasme visible d'où le nom d'*anaplasma* (ἀνὰ πλάσμα).

Le parasite se présente toujours sous l'aspect de petits grains cocciformes à contours très nets et très réguliers, situés à l'intérieur ou sur la circonférence de l'hématie. Sous l'action du Giemsa, les parasites prennent une coloration bleu-violet foncé. Leur diamètre varie de 0 μ 5 à 0 μ 8. Les cinq sixièmes environ sont marginaux, les autres siègent en position plus ou moins centrale. Le plus généralement, on ne trouve qu'un seul élément par hématie parasitée, quelquefois deux, exceptionnellement trois. L'existence de formes en diplocoques semble indiquer, d'après Carpano, que la multiplication s'opère par division binaire. Lignières aurait observé un autre mode de multiplication : du sang d'un bœuf infecté et renfermant des parasites normaux, ainsi que de très petites formes, est défibriné et placé à l'étuve à 37°.

Au bout de vingt-quatre heures, on peut voir dans les anaplasmes normaux quatre grains arrondis qui deviennent libres et ressemblent aux très petites formes. Les jours suivants, ce phénomène se généralise très rapidement. Pour Lignièresla multiplication s'opèrerait donc par quadripartition.

La mise en évidence d'*anaplasma* nécessite une coloration minutieuse. Sieber recommande la coloration au Giemsa. Les préparations sont fixées au sublimé alcoolique à chaud puis soumises à l'action de l'eau distillée à laquelle on ajoute trois parties de solution de lugol. On colore par le Giemsa, une goutte dans un à deux centimètres cubes d'eau distillée, pendant quatre à vingt quatre heures et l'on différencie par un mélange de xylol et d'alcool. — Au laboratoire de pathologie du bétail, où nous avons eu, durant cette dernière année, l'occasion de faire de nombreuses colorations, nous suivions la technique suivante :

a) *Fixation.* — May Grünwald : XV gouttes, 3 minutes.

Ajouter : Eau distillée neutre : XV gouttes, 1 minute.

Verser l'excès de colorant sans laver.

b) *Coloration.*— { Giemsa de Grübler VI gouttes
Eau distillée neutre 4 cc.

Durée 10 minutes. Laver, sécher.

Les résultats obtenus sont très satisfaisants. Par cette technique, d'autre part, on a l'avantage d'obtenir une coloration parfaite des globules blancs et des hématoblastes.

Il importe de noter cependant :

1° que les étalements doivent toujours être faits en couche très mince,

2° que les colorants doivent toujours être conservés à l'obscurité,

3° que l'eau distillée doit être exactement neutralisée sans excès d'alcalinité.

Donatien et Lestoquard ont tenté de nombreux essais de culture avec *anaplasma ovis*. Ils ont toujours obtenu une multiplication très nette du parasite, plus ou moins intense toutefois. Les essais de repiquage en série sont, par contre, demeurés infructueux.

Le milieu employé par ces auteurs est constitué par du sang citraté à 1 pour 100, faiblement parasité (1 à 2 anaplasmes pour 1.000 hématies) et maintenu en tubes ou en ballons stérilisés à l'étuve à 37°. Dès le deuxième ou troisième jour, on assiste à une augmentation régulière du nombre d'hématies parasitées, le pourcentage de 1 à 2 pour 1.000 au début, atteint 50 pour 1.000 au bout d'une semaine. Il n'est pas rare, d'autre part, de rencontrer des formes doubles. Lorsque la multiplication s'arrête, la proportion des hématies parasitées se maintient constante pendant deux à trois jours, puis diminue rapidement, sans doute par épuisement du milieu. En ce qui concerne la coloration des parasites et des hématies elle est la même que pour ceux du sang frais. L'état d'aérobiose ou d'anaérobiose n'influe en rien sur la multiplication du parasite. La culture est grandement

favorisée par l'addition de quelques gouttes d'une solution glucosée à 30 pour 100 (environ une goutte pour un centimètre cube de sang).

L'époque de l'infection à laquelle le prélèvement a été fait intervient dans les résultats : les multiplications les plus actives s'observent avec le sang prélevé au cours d'un accès aigu, soit au début, soit à la fin de l'accès. La multiplication dans le sang prélevé en période de chronicité est plus difficile, moins active, tout en étant cependant très nette dans la majorité des cas.

Il n'a jamais été possible de mettre en évidence une exaltation quelconque de la virulence par des passages successifs. Celle-ci semble subordonnée à la quantité de virus inoculée et à la voie d'introduction. Le facteur individuel joue là encore un rôle considérable. La période de l'infection intervient également, la maladie est plus bénigne et plus courte lorsqu'elle résulte de l'inoculation de sang d'animaux anciennement infectés que si elle est provoquée par un virus de passage.

Le bœuf n'est pas réceptif à l'inoculation d'*anaplasma ovis*. Donatien et Lestoquard ont inoculé, par la voie sous-cutanée, un veau neuf avec du sang de mouton fortement parasité. Durant soixante quinze jours, ce bovin n'a présenté à aucun moment ni hyperthermie, ni signes cliniques, ni accès parasitaire. Le sang de ce veau inoculé à un mouton neuf ne lui a transmis aucune infection. Mais alors qu'*anaplasma ovis* ne se conserve pas dans l'organisme bovin, Lignières, Sergent et leurs

collaborateurs ont montré qu'*anaplasma marginale* se conserve chez le mouton, chez lequel il ne détermine d'ailleurs aucune infection apparente.

S'il est généralement admis aujourd'hui que les anaplasmes sont des hématozoaires du même type que les piroplasmes, il n'en est pas moins vrai que leur découverte dans le sang des bovidés de l'Afrique Australe a suscité de nombreuses discussions. Diverses théories ont été émises sur la nature de ces corpuscules : les unes les considèrent comme des résidus nucléaires, les autres comme un stade évolutif de *piroplasma bigeminum*, les autres, enfin, comme un hématozoaire spécial.

Pour Sydney Dodd, il s'agit de résidus chromatiques d'origine nucléaire dont on peut suivre la formation à partir des érythroblastes de la moelle osseuse. Au moyen d'injections de nitrobenzol, de phénylhydrazine ou d'acide pirogallique, Dias et H. de Beaurepaire Aragao ont réussi à faire apparaître dans les globules rouges des corpuscules arrondis en forme de cocci de 0,1 à 0,5 μ disposés à la périphérie ou au centre. Rien ne permet de les distinguer des anaplasmes de Theiler. — Laveran et Franchini ont observé des éléments ayant tous les caractères des anaplasmes de Theiler chez des animaux sains de diverses espèces, principalement chez des jeunes. Les dimensions du grain coloré varient de 0,5 à 2 μ de diamètre. Ces auteurs se rallient à l'opinion que les formations anaplasmiques observées sont des

restes de chromatine nucléaire. En 1915, enfin, Annie Porter observe des corps anaplasmiques dans le sang anémique de vertébrés variés ; elle pense que ce sont des corps qui, sous l'influence de l'hémolyse, se détachent de l'hématie ou de l'hématoblaste.

Les premiers auteurs qui ont signalé l'existence de ces parasites punctiformes, Smith et Kilborne en particulier, les ont considérés comme un stade évolutif de *piroplasma bigeminum* ou de *theileria annulata*. Koïdzumi estime que l'*anaplasma marginale* de l'Afrique du Sud est différent de celui qu'il a observé chez les bœufs. de Formose et que tous les « coccus like bodies » ne sont pas des anaplasmes. D'après lui les anaplasmes apparaissent après les piroplasmes typiques chez les animaux en voie de guérison et il existerait plusieurs termes de passages entre les deux types. Carpano considère également les formes anaplasmoïdes qu'il a rencontrées dans le sang de chevaux guéris de nutalliose et dans les cultures de *nutallia equi* comme une forme d'évolution de ce piroplasme, due au milieu défavorable des cultures et aux réactions d'immunité chez les équidés. Descazeaux et Picollo, enfin, auraient assisté à la transformation de piroplasmes primitifs en méganaplasmes et l'évolution de ces derniers a donné pendant 6 à 8 jours des anaplasmes typiques ; au bout de 25 à 30 jours, ils ont vu réapparaître des piroplasmes qui leur ont semblé dériver des méganaplasmes dont le nombre diminuait. Au

delà du 36e jour, ils ont observé à la fois des anaplasmes, des méganaplasmes et des piroplasmes.

Theiler considère l'*anaplasma marginale* comme un parasite spécial ayant beaucoup d'affinités biologiques avec les piroplasmes. Pour démontrer qu'il s'agissait bien d'un parasite nouveau, Theiler a démontré l'existence de l'anaplasmose. Des génisses anglaises, guéries d'une infection piroplasmique pure, à *piroplasma bigeminum*, inoculées avec du sang de bovidés du Transvaal, contractent une maladie nouvelle, avec incubation de trente jours, évolution lente, apparition concomitante de « marginal points » dont la présence a coïncidé avec la période fébrile ; la maladie a été sévère puisque cinq animaux ont succombé sur neuf ; il n'y a pas eu d'hémoglobinurie. Pour isoler l'*anaplasma*, Lignières s'est servi d'un bovidé vacciné depuis 10 mois contre *piroplasma bigeminum* et dont le sang ne renfermait plus de piroplasmes. Il l'a éprouvé par une inoculation de *piroplasma bigeminum* pur et trois mois après il lui a inoculé du sang renfermant à la fois *piroplasma bigeminum* et *anaplasma*. Dix neuf jours plus tard, le sang renfermait l'anaplasma à l'état de pureté. En 1915, Veglia apporte une contribution très importante à la question de l'anaplasmose : il réussit à cultiver l'anaplasme dans le milieu de Carpano. Or, dans les cultures pures d'anaplasmes ou mixtes d'anaplasmes et de piroplasmes, il n'a jamais observé de formes de passages de l'un à l'autre.

En 1919, dans toute une série de communications,

Lignières établit nettement l'individualité des anaplasmes. Les corps de Jolly se différencient des anaplasmes par leur taille assez variable et surtout parce qu'ils ne produisent jamais de résultats positifs par inoculation et qu'ils ne laissent aucune immunité contre les anaplasmes.

Enfin les expériences de Lignières ont montré que l'immunité contre les piroplasmes, même produite par les petites formes arrondies, ne tient pas contre *anaplasma.*

D'après le pouvoir pathogène du parasite, Theiler, en 1911, fut amené à distinguer deux variétés dans le genre *anaplasma*, l'une très peu virulente : *anaplasma centrale*, l'autre virulente : *anaplasma marginale.*

Lignières, d'autre part, tend à croire que l'anaplasme argentin se présente comme une variété différente *d'anaplasma marginale* par son pouvoir pathogène et il l'appelle *anaplasma argentinum.*

Pour Descazeaux et Picollo la division en *anaplasma marginale* et *centrale* serait arbitraire, car ils ont observé une mortalité notable avec *anaplasma centrale.* La possibilité de la transformation d'*anaplasma centrale* en *anaplasma marginale* fut d'ailleurs constatée par Walker au laboratoire de Theiler. Walker pense que ces mutations s'expliquent par la loi de Mendel : le type *marginale* serait la forme dominante, le type *centrale* serait la forme régressive. MM. Donatien et Lestoquart

ont cependant montré, dans des travaux plus récents, qu'anaplasma *marginale* et *centrale* sont deux types absolument différents.

Il est bien évident qu'aucune conclusion définitive ne saurait être tirée, *a priori*, en ce qui concerne l'unicité ou la pluralité des anaplasmes dans les différentes contrées, sans étude comparative des parasites. Et c'est précisément en vue de comparer l'anaplasme français avec *anaplasma marginale* que MM. Cuillé et Chelle ont procédé à des inoculations croisées dont nous allons rapporter les détails.

Le 8 juin 1935, une vache n° 11, cliniquement guérie de l'anaplasmose expérimentale, reçoit dans la veine 90 centimètres cubes de sang provenant d'un bovin algérien infecté par *anaplasma marginale.*

De nombreux prélèvements de sang effectués dans la suite ne montrent que quelques rares anaplasmes. Des numérations globulaires indiquent :

le 17 juin	3.685.000	globules rouges
le 24 juin	3.780.000	— —
le 1er juillet	4.150.000	— —
le 8 juillet	4.512.000	— —

Un mois après l'inoculation, un examen particulièrement minutieux des préparations ne parvenait plus à déceler l'existence de parasites.

La température est restée constante et toujours inférieure à 39°5.

Une génisse n° 6, cliniquement guérie de l'anaplasmose

expérimentale, est inoculée le même jour avec 60 centimètres cubes du même sang.

Les examens microscopiques montrent encore le 24 juin quelques rares formes anaplasmoïdes. Un mois après l'inoculation elles avaient totalement disparu.

le 10 juin	6.320.000	globules	rouges
le 17 juin	7.600.000	—	—
le 24 juin	6.200.000	—	—
le 1er juillet	6.350.000	—	—
le 8 juillet	7.200.000	—	—

La température s'est maintenue normale pendant toute la durée de l'expérimentation.

Dans ces deux cas, l'inoculation d'*anaplasma marginale* n'a provoqué ni accès thermique, ni accès parasitaire et le nombre des globules rouges est resté sensiblement le même.

Et MM. Cuillé et Chelle concluent :

« Les bovins guéris de l'anaplasmose française ont donc été prémunis vis-à-vis du virus algérien. Les deux parasites sont donc identiques : il s'agit dans les deux cas d'*anaplasma marginale* ».

Mode de l'Infection

Comme pour toutes les piroplasmoses, ce sont les insectes qui sont les vecteurs de l'infection dans les conditions naturelles. Les tiques, notamment, ont fait l'objet de très nombreuses études et les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'espèce de tique qu'il y a lieu d'incriminer.

Les expériences de THEILER démontrent que, dans l'Afrique du Sud, plusieurs espèces de tiques peuvent convoyer *anaplasma marginale*. Cinq génisses et un veau ont pu être infectés au moyen de larves de *margaropus decoloratus* issues de femelles recueillies sur des animaux prémunis contre l'anaplasmose. Un cas d'anaplasmose fut également transmis par des larves de *rhipicephalus simus*.

En Italie, CARPANO incrimine *rhipicephalus bursa*.

En Argentine, LIGNIÈRES pense que l'agent vecteur d'*anaplasma argentinum* serait un *amblyomma*, tandis que les piroplasmoses argentines sont transmises par les larves de *margaropus microplus* ou *de margaropus annulatus*.

D'après W. REES, l'anaplasmose bovine serait transmise aux Etat-Unis par *rhipicephalus sanguineus*, par

dermacentor andersoni et par *dermacentor variabilis.*

Le rôle de *rhipicephalus bursa* fut démontré en Algérie par SERGENT, DONATIEN, PARROT et LESTOQUARD.

En France, MM. CUILLÉ et CHELLE n'ont jamais pu recueillir de tiques sur les bovins atteints d'anaplasmose. Aux dires des propriétaires, elles existeraient cependant en assez grand nombre, dans la région, au printemps et en été. Les plus fréquemment rencontrées sont : *rhipicephalus sanguineus* et *bursa*, *dermacentor reticulatus* et *ixodes ricinus.*

Si le rôle des rhipicéphales est admis en Algérie et aux Etats-Unis, le rôle de *dermacentor reticulatus* n'a jamais été démontré. En ce qui concerne *ixodes ricinus*, BRUMPT rapporte qu'en Normandie des bovins prémunis contre l'anaplasmose vivent au contact d'animaux sains dans des régions riches en *ixodes ricinus*, sans qu'on ait jamais observé de cas de transmission naturelle.

En résumé et selon toute vraisemblance, *anaplasma marginale* paraît bien être inoculé en France par *rhipicephalus sanguineus et bursa*, peut-être aussi par *dermacentor reticulatus.* Il est évidemment banal, en matière de piroplasmose, d'incriminer les tiques, mais n'y aurait-il pas d'autres agents vecteurs parmi les insectes suceurs de sang ?

Le *stomoxys calcitrans*, si fréquent dans nos pays, est capable de transmettre les trypanosomoses, de même que les taons. Nous savons également que les vulgaires moustiques interviennent dans la transmission de la

fièvre jaune et de la filariose du chien. Le rôle de ces insectes, particulièrement abondants dans le Sud-Ouest, au climat humide et chaud, mériterait bien, semble-t-il, d'être envisagé.

Il convient de remarquer enfin que le bœuf constitue le principal animal de travail dans la région toulousaine, où nos Maîtres ont signalé l'existence de l'anaplasmose, et ce détail ne nous semble pas sans importance. L'aiguillon qui a piqué « au sang » un animal anaplasmé peut très bien véhiculer le parasite et inoculer ensuite un animal sain.

Somme toute, le mode de transmission de l'anaplasmose reste dans le domaine des hypothèses et on a peut-être eu le tort de le rechercher uniquement parmi les ixodes.

Il est possible, enfin, que le jeune soit infecté dès sa naissance. CARPANO chez la jument, en Italie, DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU en Algérie et EDM. SERGENT ont signalé chez la vache plusieurs cas de transmission interplacentaire d'hématozoaires endoglobulaires. On ne possède malheureusement, à l'heure actuelle, aucun renseignement sur *anaplasma*.

L'Action du Parasite

Le mécanisme de l'action pathogène des divers piroplasmes est encore bien mal connu. On admet généralement que les parasites inoculés naturellement ou artificiellement gagnent les capillaires, les globules, y pénètrent et vont ensuite se multiplier dans les viscères. La plupart des auteurs pensent que la multiplication s'opère dans la rate. Pour DESCAZEAUX, cependant, elle se ferait aux points d'inoculation. Quoiqu'il en soit, les parasites passent ensuite dans la circulation générale et ils déterminent l'accès parasitaire. La période d'incubation varie, d'après THEILER et SIEBER, de seize à quarante jours.

Dans ses expériences, WALKER a noté que la plus courte période après laquelle *anaplasma centrale* est apparue après l'inoculation a été de vingt jours, la plus longue de quarante quatre jours ; la période moyenne est de trente et un jours. Pour *anaplasma marginale*, la plus courte période a été de seize jours, la plus longue de quarante sept jours, la moyenne de trente deux jours.

En France, la plus courte période d'incubation a été de treize jours, la plus longue de vingt-huit jours ; la période moyenne est de vingt-trois jours.

Le chiffre des hématies parasitées est très variable. Il oscille généralement entre 10 et 50% (Sieber), 15 et 50% (Lignières), 15 et 25% (Carpano). Descazeaux l'a vu s'élever à 90%. Il est beaucoup moins élevé dans notre pays où il varie entre 9 et 20%, soit une moyenne de 15%.

Les parasites déterminent des phénomènes d'anisocytose, de poïkilocytose, de polychromatophilie. Ces lésions sanguines ne sont pas constantes; lorsqu'elles existent, elles apparaissent vers le vingt-cinquième jour.

Le taux globulaire peut s'abaisser jusqu'à 1.700.000 dans les cas extrêmes.

En général, vers le quarantième jour, les parasites diminuent et les lésions sanguines s'atténuent ; au bout de deux mois, le sang est redevenu à peu près normal.

Malgré l'apparence d'une guérison clinique, l'infection persiste pendant plusieurs mois, peut-être même pendant plusieurs années. La présence des anaplasmes ne peut plus être décelée au microscope, mais l'inoculation permet de démontrer leur existence. Quatre mois après la disparition de la crise chez un malade, MM. Cuillé et Chelle ont réussi avec son sang à inoculer positivement un bovin neuf. Les animaux ainsi guéris d'une première atteinte sont immunisés, ou plus exactement prémunis, contre une nouvelle inoculation. Cette prémunition est cependant loin d'être absolue. Elle peut être vaincue par les modes de l'infection naturelle. De plus, elle a

l'inconvénient de laisser dans l'organisme des parasites qui peuvent persister très longtemps dans le sang de l'animal infecté. Il suffit alors d'une affection intercurrente (infestation parasitaire, tuberculose) pour réveiller ce parasitisme latent.

Symptomatologie
Evolution - Pronostic

L'anaplasmose se présente rarement comme une affection pure. Aussi, pour étudier la symptomatologie, a-t-il fallu recourir à l'expérimentation. Nous pouvons distinguer deux formes essentielles : une forme aiguë, susceptible de provoquer assez rapidement la mort, une forme chronique, rarement mortelle.

C'est naturellement dans la forme aiguë que les symptômes se manifestent avec le plus d'ampleur et de rapidité. La maladie se déclare subitement. Les animaux atteints ne présentent aucun signe précurseur, si ce n'est de la fatigue générale et de l'indifférence pour tout ce qui les entoure.

Le début est marqué par une poussée fébrile. La température jusque là normale s'élève à 39°5-40°, pouvant même atteindre 41°. L'accès thermique persiste, avec des oscillations, pendant une durée variant de 4 à 15 jours, le plus généralement une semaine.

Cette fièvre intense s'accompagne de symptômes rapidement alarmants. L'appétit disparaît. La faiblesse est extrême. La respiration et le pouls sont accélérés.

Bientôt apparaissent des troubles digestifs et on observe parfois une suppression complète de la rumination. La constipation du début est souvent remplacée par de la diarrhée. Si les excréments restent parfois normaux, ils contiennent toujours une grande quantité de mucus. Les muqueuses, normales au début, pâlissent progressivement mais sans jamais prendre une coloration ictérique. En même temps le sujet s'amaigrit considérablement.

La destruction globulaire intense et rapide, qui cause une faiblesse profonde, n'entraîne jamais d'hémoglobinurie. Les urines peuvent cependant apparaître colorées par suite de la présence fréquente de pigments biliaires. On peut observer parfois une légère albuminurie.

Dans les cas bénins, la température tombe au bout de six à sept jours, et ne présente plus que de légères exacerbations. La convalescence est alors fort longue et la maladie prend une allure chronique.

Dans les cas à issue fatale, la mort peut survenir en douze à quinze jours, mais le plus souvent les animaux ne succombent qu'au bout de trois semaines à un mois.

Cette symptomatologie n'a été observée en France que dans la maladie expérimentale. Dans notre pays, en effet, la maladie revêt surtout une allure chronique. Les animaux s'amaigrissent progressivement et deviennent cachectique. Les muqueuses sont décolorées, mais sans ictère. On observe fréquemment de l'œdème sous glossien et de la diarrhée. Malgré tout, il n'y a pas de fièvre

et la température se maintient entre 38°5 et 39°. Les urines sont claires et ne contiennent jamais d'hémoglobine.

La mort peut survenir à très longue échéance dans le marasme. Mais il faut reconnaître cependant que l'anaplasmose est rarement observée à l'état pur, en France. Elle est fréquemment associée à d'autres maladies cachectisantes : strongylose, œsophagostomose, distomatose, infection tuberculeuse massive, qui peuvent, à elles seules, provoquer la mort.

Même dans l'anaplasmose expérimentale la mort n'est pas de règle.

L'anaplasmose bovine française nous semble donc se différencier très nettement par son évolution de la maladie à l'étranger. Elle est en effet le plus souvent mortelle en Argentine où elle se présente à l'état aigu. Au Brésil, la mortalité est très élevée et peut atteindre 90 %. Au Transwaal, par contre, 80 à 90 % des animaux guérissent.

Si le pronostic médical reste bénin en France, il n'en est pas moins vrai que le pronostic économique est beaucoup plus grave. Les animaux atteints de l'affection chronique, en effet, restent maigres malgré l'institution d'un régime reconstituant. Ces bovins, cliniquement guéris, d'autre part, constituent de dangereux porteurs de germes. Il en résulte, par conséquent, dans une région où sévit la maladie, des pertes économiques considérables pour l'élevage.

Anatomie Pathologique

Les lésions de l'anaplasmose bovine ne sont pas spécifiques. A l'autopsie, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect septicémique du cadavre.

Les muscles sont pâles, saumonés, cuits.

Le sang est séreux, décoloré, mais coagule néanmoins.

Le foie et les reins restent fermes, mais jaunâtres.

Le cœur offre généralement des lésions de dégénérescence ; l'endocarde est recouvert de suffusions sanguines.

Les ganglions lymphatiques, le poumon, le tube digestif ne montrent pas d'altérations importantes.

Dschunkowsky et Luhs ont observé, cependant, des lésions ulcéreuses de la caillette.

La rate, enfin, est toujours plus épaisse que normalement ; elle est noirâtre, boueuse, se laisse facilement écraser sous le doigt. Elle peut peser jusqu'à 1450 grammes.

Ici encore, ces lésions ne sont observées, en France, que dans les cas d'anaplasmose expérimentale. A l'état chronique, outre les lésions de cachexie générale, on observe simplement une splénomégalie marquée.

L'hypertrophie de la rate constitue d'ailleurs une sérieuse indication pour le diagnostic clinique. La recherche des parasites dans cet organe doit être faite immédiatement après la mort.

Recherche expérimentale du Parasite

L'attention de MM. Cuillé et Chelle avait été attirée depuis longtemps déjà sur l'existence possible d'une anaplasmose bovine en France. Ils avaient constaté, à l'abattoir, des hypertrophies de la rate sur des animaux maigres ou cachectiques ne présentant par ailleurs aucune lésion. Des faits analogues avaient été observés sur des bovins destinés aux exercices de médecine opératoire et qui n'avaient jamais présenté, de leur vivant, aucun signe clinique alarmant.

Il y a quelques années, d'autre part, un lot de bovins de la région toulousaine est exporté en Algérie. Une dizaine de jours après l'arrivée du troupeau, un bœuf présente des signes d'anaplasmose et meurt. La période d'incubation de la maladie serait, d'après Donatien, de 30 à 80 jours ; on peut admettre, par conséquent, que l'animal était déjà infecté lors de son départ, quoique l'examen du sang des bovins de l'étable du vendeur ait été négatif.

Durant l'hiver 1934-35, nos Maitres eurent l'occasion d'examiner un troupeau de bovins, de races Hollan-

daise et Schwitz, des environs de Toulouse. Les jeunes, âgés de 1 à 2 ans, véritables « squelettes ambulants » étaient frappés d'affection cachectisante ; plusieurs même succombaient. Quatre malades furent conduits à la CLINIQUE de PATHOLOGIE DU BÉTAIL aux fins de diagnostic.

En dehors de l'état cachectique, l'examen clinique montre une pâleur très accusée des muqueuses, de l'œdème sous glossien, de la diarrhée. La température est normale. Les urines sont claires et ne contiennent pas d'hémoglobine.

L'examen microscopique des excréments décèle, comme on pouvait s'y attendre, une infestation parasitaire massive : strongylose gastro-intestinale, distomatose.

Un traitement antiparasitaire interne est ordonné pour tout le troupeau, ainsi qu'une alimentation abondante et de bonne qualité. Malgré ces prescriptions, plusieurs animaux continuent à s'affaiblir et même succombent.

Les autopsies, pratiquées aussitôt après la mort, montrent simplement, à l'exclusion des lésions de cachexie générale, une splénomégalie marquée. Il convient de signaler la disparition complète des parasites du tube digestif et du foie.

L'insuccès du traitement antiparasitaire pour améliorer l'état général, l'hypertrophie considérable de la rate devaient tout naturellement faire songer à une

maladie à hématozoaires et, par suite de l'absence d'hémoglobinurie, à une anaplasmose.

Les examens microscopiques du sang des bovins hospitalisés ne tardèrent pas à confirmer les premières hypothèses des PROFESSEURS DE L'ECOLE DE TOULOUSE.

Après coloration au May Grünwald-Giemsa les globules rouges montrent de petits corpuscules arrondis, à contours nettement délimités, d'une coloration bleu foncé intense ; 80 pour 100 de ces formations siègent à la périphérie du globule, faisant parfois même saillie à l'extérieur. Quelques unes siègent à l'intérieur du globule, mais toujours en position excentrique. Le nombre des globules parasités est relativement faible, 4 à 30 pour 1.000 environ.

Les numérations globulaires indiquent :

3.640.000 globules rouges pour la génisse n° 1.

4.200.000 — — — — n° 2.

au lieu de 6 à 8 millions.

Il n'existe cependant aucune lésion sanguine, en particulier ni hématies nucléées, ni hématies tigrées.

« Les caractères morphologiques de ces corpuscules, écrivent MM. CUILLÉ, CHELLE et BERLUREAU, leur situation nettement marginale, permettaient de les identifier avec facilité. Il s'agissait d'anaplasmes. En l'absence de toute lésion sanguine, on ne pouvait en effet les confondre avec des corps de Jolly, si fréquents dans les anémies.

« Toutefois, étant donné le nombre relativement peu

élevé de parasites, nous avons tenu à contrôler le diagnostic microscopique par l'inoculation du sang des malades à des animaux sains ».

Et ce sont les observations personnelles de nos Maîtres avec la laborieuse expérimentation à laquelle ils se livrèrent que nous allons rapporter maintenant.

— Une vache hollandaise, n° 11, âgée de 10 ans, reçoit, dans la veine, le 6 avril, 50 centimètres cubes de sang provenant de la génisse n° 1. Le sang est normal. Une numération globulaire indique 7.200.000 globules rouges.

Jusqu'au 1er mai, la température reste normale, de nombreux prélèvements de sang ne montrent aucune modification. Le 2 mai, c'est-à-dire vingt-six jours après l'inoculation, la température s'élève à 39°4. L'examen microscopique du sang révèle la présence de nombreux corps cocciformes endoglobulaires, d'un bleu légèrement violacé. Les dimensions de ces formes anaplasmoïdes sont assez variables, de 0 μ 8 à 1 μ 3 ; la grande majorité cependant oscille entre 0 μ 9 et 1 μ. Le nombre des globules parasités est d'environ 20 pour 100. Le lendemain, une analyse complète des urines montre la présence de pigments biliaires ; il n'y a ni albumine, ni hémoglobine.

Le 4 mai, les formes anaplasmoïdes sont toujours nombreuses ; presque toutes sont marginales. Il y a quelques hématies tigrées. Une numération globulaire indique 2.180.000 globules rouges.

Le 7 mai, on constate de l'anisocytose, de la polychromatophylie, quelques hématies nucléées.

Le lendemain, la température, qui depuis cinq jours s'était maintenue aux environs de 40° avec un maximum de 40°6, commence à baisser.

Le 11 mai, les lésions sanguines persistent, il n'y a plus que 2.000.000 d'hématies. Les formes anaplasmoïdes, quoique moins nombreuses, sont cependant encore très visibles. Les urines sont normales. L'anémie est intense et il est difficile d'étaler le sang sur lame de façon satisfaisante.

Le 15 mai, les parasites deviennent moins nombreux, environ un ou deux par champ. Les lésions sanguines s'atténuent, il n'y a plus d'hématies tigrées. Il persiste cependant un peu d'anisocytose et de polychromatophilie.

Le 18 mai, le nombre des globules rouges remonte à 2.200.000. Le nombre des hématies parasitées n'est plus que de deux ou trois pour cent. Les lésions sanguines ont disparu, sauf une légère anisocytose.

Le 28 mai, une numération globulaire indique 4.620.000 hématies. Les formes anaplasmoïdes sont beaucoup moins nombreuses.

En résumé, la vache n° 11 a présenté, le vingt-sixième jour, un accès thermique qui a persisté pendant quatorze jours. L'accès parasitaire a commencé le même jour. Les lésions sanguines : anisocytose, polychromatophilie, hématies tigrées et nucléées, ne sont apparues que le

trente-deuxième jour. Durant l'accès, l'animal, bien qu'ayant conservé l'appétit, s'est beaucoup amaigri ; il n'a présenté ni ictère, ni hémoglobinurie. A partir du quarante cinquième jour, le nombre des parasites a considérablement diminué, les lésions sanguines ont disparu et le nombre des hématies est remonté à 4.600.000.

— Une génisse hollandaise, n° 6, âgée de un an, est inoculée le même jour que la précédente, avec 20 centimètres cubes de sang provenant de la génisse n° 2, atteinte de la maladie naturelle. Le sang est normal ; le nombre des globules rouges est de 6.342.000.

Le 4 mai, soit le vingt-huitième jour après l'inoculation, l'examen microscopique du sang révèle, pour la première fois, la présence de formes anaplasmoïdes marginales et centrales. Une analyse complète des urines montre des traces d'albumine, mais il n'y a ni hémoglobine, ni pigments biliaires. Une numération globulaire indique 3.500.000 globules rouges.

Plusieurs examens de sang, pratiqués dans la suite, donnent lieu aux mêmes constatations. Il n'y a pas de lésions sanguines.

Le 16 mai, c'est-à-dire le quarantième jour, la température jusque là normale, s'élève à 39°7. Les formes anaplasmoïdes sont toujours peu nombreuses, environ 3 à 5 par champ. Le nombre des hématies parasitées est de 9 pour 100. La température redevient normale dans les jours suivants.

Le 28 mai, les parasites sont devenus très rares. Il

n'a jamais été constaté de lésions sanguines. Une numération globulaire indique 5.300.000 hématies.

En résumé, l'animal a présenté le vingt-huitième jour un accès parasitaire, plus faible que pour la vache n° 11 cependant. L'accès thermique n'est apparu que le quarantième jour, il fut moins intense et plus fugace que dans le cas précédent.

— Un troisième bovin, une vache hollandaise n° 12, âgée de 10 ans, reçoit, dans la veine, 50 centimètres cubes de sang provenant de la vache n° 11 en accès thermique et parasitaire. Le sang est normal, une numération globulaire indique 6.160.000 globules rouges.

Le 14 mai, c'est-à-dire douze jours après l'inoculation, quelques rares formes anaplasmoïdes apparaissent dans les globules, en même temps qu'une légère anisocytose.

Le lendemain, les parasites deviennent plus nombreux on en compte deux à trois par champ. Le nombre des hématies parasitées est d'environ 8 à 10 pour 1.000. Il n'y a pas encore de lésions marquées d'anémie.

Le 20 mai, dix-huit jours après l'inoculation, la température, qui, jusque là, évoluait autour de la normale, s'élève à 40°. Les formes anaplasmoïdes sont très nombreuses, le nombre des hématies parasitées atteint 150 pour 1.000. Une numération globulaire indique cependant encore 5.200.000 globules rouges, il n'y a pas de lésions sanguines.

L'animal maigrit considérablement, l'appétit disparaît. Les muqueuses sont pâles, mais non ictériques.

Le 22 mai, une analyse complète des urines montre la présence de pigments biliaires, il n'y a ni albumine, ni hémoglobine. La température descend brusquement à 37°5.

Le 23 mai, l'animal est trouvé en hypothermie (36°). Il n'y a plus que 1.715.000 globules rouges. On constate de l'anisocytose et de la polychromatophilie.

La bête succombe dans la nuit.

L'évolution a donc été plus rapide et plus sévère que dans les cas précédents. L'accès parasitaire est apparu dès le douzième jour et l'accès thermique le dix huitième. La mort est survenue au bout de vingt-trois jours.

A l'autopsie, le cadavre avait un aspect septicémique. Les muscles étaient pâles, saumonnés ; le foie et les reins fermes, mais jaunes, décolorés. L'endocarde était recouvert de suffusions sanguines. La rate, enfin, plus épaisse que normalement, était noirâtre, boueuse, se laissant facilement écraser sous le doigt ; elle pesait 850 grammes.

— Un quatrième bovin, une vache n° 15, hors d'âge, est inoculée le 5 octobre avec 12 centimètres cubes de sang défibriné provenant de la vache n° 11. Le sang est normal.

Le 28 octobre, soit vingt-trois jours après l'inoculation, la température, jusque là normale, monte à 40°. Les examens microscopiques de sang ne montrent rien d'anormal ; l'état général reste bon.

Le 31 octobre, la température, qui évoluait depuis

trois jours aux environs de 40°, atteint 41°. Une numération globulaire indique 2.300.000 globules rouges. Un examen de sang montre des formes anaplasmoïdes extrêmement nombreuses. Il y a également d'autres corps endoglobulaires plus petits, il s'agit vraisemblablement d'éperythrozoa.

Le 3 novembre, la température redevient normale, mais la faiblesse s'accentue. Il n'y a plus que 2.360.000 globules rouges. Les parasites deviennent très rares; ils ont totalement disparu le 18 novembre.

L'animal a donc présenté un accès thermique le vingt-troisième jour qui a persisté six jours. L'accès parasitaire est apparu le vingt sixième jour.

Cette observation nous paraît surtout intéressante parce qu'elle établit la possibilité de la transmission de l'anaplasmose à l'état chronique, quatre mois après la guérison de la crise aiguë.

Le succès des inoculations pratiquées par MM. Cuillé, Chelle et Berlureau justifie donc pleinement leurs suppositions. Les corps cocciformes endoglobulaires observés sont bien des parasites, en l'espèce des anaplasmes, et non des résidus nucléaires, des corps de Jolly, si fréquents dans les affections anémiantes.

L'anaplasmose fut encore constatée sur un bœuf, qui, avec une diarrhée profuse, présentait des symptômes d'immobilité. L'anémie était intense (2.600.000 globules rouges). L'autopsie révéla une adénite tuberculeuse massive des ganglions trachéo-bronchiques et

plusieurs pommelières. L'animal succomba évidemment à une infection tuberculeuse massive. La rate, cependant, était hypertrophiée et pesait 1.425 grammes.

***

L'existence d'une anaplasmose bovine en France étant démontrée, le premier problème qui se pose est évidemment celui du pouvoir pathogène des parasites. Sont-ils responsables des troubles constatés, ou bien, ne seraient-ils pas de simples parasites de sortie apparaissant dans le sang à la faveur d'une affection intercurrente quelconque, provoquant un affaiblissement de la résistance organique ?

MM. Cuillé et Chelle font eux-mêmes remarquer que, dans leurs observations, l'anaplasmose a toujours été associée à une autre affection : strongylose, distomatose, infection tuberculeuse massive. Le rôle pathogène de l'anaplasme, en France, ne semble donc pas évident de prime abord.

L'autopsie pratiquée sur la génisse n° 1, atteinte de la maladie naturelle, montra, outre des lésions de cachexie générale, de nombreux nodules d'œsophagostomose sur l'intestin grêle. Le foie ne contenait plus de douves, mais les lésions d'angiocholite étaient trop massives pour que l'organe ait pu remplir utilement ses fonctions. La rate était normale. Il est bien certain que les anaplasmes ne peuvent être seuls accusés d'avoir provoqué la mort de cet animal.

Il est évident, d'autre part, que le bœuf atteint d'anaplasmose succomba à une infection tuberculeuse massive.

Dans ces deux cas, les anaplasmes n'ont joué qu'un rôle secondaire et peuvent très bien être considérés comme des parasites de sortie, qui sont apparus dans le sang à la faveur d'un affaiblissement de la résistance organique provoqué par l'infestation parasitaire d'une part, l'infection tuberculeuse d'autre part.

Il n'en est plus de même, par contre, pour la première série d'observations recueillies par nos Maîtres dans le troupeau où ils ont constaté la maladie. Sans doute, là aussi, l'anaplasmose était associée à une infestation parasitaire massive : strongylose et distomatose, qui ont pu, à elles seules, déterminer la mort. Mais les auteurs ont soin de faire remarquer que, malgré la disparition des parasites du tube digestif et du foie par un traitement approprié, plusieurs animaux sont restés maigres ; certains, même, ont succombé, avec une splénomégalie pour unique lésion. Les anaplasmes semblent donc bien avoir eu, pour ces derniers sujets du moins, une action pathogène propre qui s'est faite sentir, seule, après l'élimination des parasites digestifs.

La véritable preuve de l'aptitude pathogène de l'anaplasme chez le bœuf, cependant, réside dans l'expérimentation. Or, nous avons vu plus haut qu'elle a nettement établi la virulence de cette souche de parasites. La vache n° 11, inoculée avec le sang d'un malade, a

présenté une anaplasmose typique avec hyperthermie, anémie et amaigrissement.

La génisse n° 12, inoculée avec le sang de cette vache en plein accès thermique et parasitaire, a présenté une anaplasmose particulièrement sévère qui s'est terminée par la mort le vingt-troisième jour.

Enfin et surtout, il a même été possible de déterminer chez la vache n° 15, une anaplasmose typique par l'inoculation de sang provenant de la vache n° 11, quatre mois après la disparition de la crise expérimentale.

A la suite de cette expérimentation, MM. Cuillé et Chelle pouvaient logiquement conclure :

« Le pouvoir pathogène des anaplasmes français est donc certain. Toutefois, la maladie naturelle, observée par nous, a toujours revêtu une allure chronique, tandis qu'à l'étranger, elle se présente souvent sous une forme aiguë. Ces différences ne sauraient être imputées au parasite lui-même, mais peut-être aux conditions d'infestation. Dans nos climats tempérés, les hôtes transmetteurs sont moins nombreux qu'en Afrique du Nord ; dans ces conditions, l'inoculation serait moins sévère, et cela expliquerait, peut-être, les différences observées ».

Prophylaxie - Traitement

Deux moyens se présentent à nous pour combattre l'anaplasmose :

1° engager la lutte contre les insectes, agents de transmission, en vue de leur destruction,

2° immuniser, ou plutôt prémunir, tous les animaux importés dans les pays contaminés.

La lutte contre les insectes, dans une région comme le Sud-Ouest de la France où le climat humide et chaud est éminemment favorable à leur pullulation n'est évidemment qu'une utopie. La rotation des pâturages, l'emploi de bains antiparasitaires, d'autre part, sont impraticables en France.

Resterait alors la prémunition ; elle a donné lieu à de nombreux travaux et diverses méthodes ont été employées à l'étranger, avec succès. Mais son application constituerait un véritable danger de contamination dans notre pays où la maladie est encore très localisée.

La question thérapeutique, par contre, mériterait d'être envisagée. L'institution d'un traitement spécifique, en effet, pourrait permettre l'engraissement des malades.

L'inefficacité du trypanbleu est universellement reconnue dans l'anaplasmose.

Velu, Zottner et Ipousteguy, au Maroc, ont préconisé la « gonacrine ». Leurs essais ont porté sur deux vaches en état de crise anaplasmique, avec des lésions sanguines très accusées (poïkilocytose, anisocytose, polychromatophilie, nombreuses hématies ponctuées et nucléées). Une seule injection de un gramme de « gonacrine » suffit à guérir cliniquement ces malades en trois jours.

Une thérapeutique tant avec la gonacrine qu'avec la quinacrine, pourrait donc être mise en œuvre.

Conclusions

L'anaplasmose bovine, signalée pour la première fois en France par nos Maîtres, MM. Cuillé, Chelle et Berlureau, est due à *anaplasma marginale*.

Ces auteurs ont établi de façon certaine le pouvoir pathogène du parasite. Cependant la maladie ne sévit dans notre pays qu'à l'état chronique.

Les cas mortels observés dans la maladie naturelle ne semblent pas dus à l'anaplasmose seule, mais à une association avec une infestation parasitaire massive ou avec la tuberculose.

Contrairement à ce que l'on observe dans d'autres pays, l'anaplasmose bovine française est une affection relativement bénigne. Pour la faire disparaître, il faudrait tout d'abord supprimer les tiques et autres insectes suceurs de sang ; nous ne pouvons évidemment pas y songer.

Cette maladie bénigne en soi présente cependant une

certaine gravité économique par suite de l'état de maigreur persistant des sujets atteints ; aussi semble-t-il que des essais de traitement avec la gonacrine ou la quinacrine mériteraient d'être tentés en France.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
J. CUILLÉ.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,
Rapporteur,
J. CUILLÉ.

Vu :
Le Président de la Thèse,
ROQUES.

Vu :
Le Doyen,
E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 10 janvier 1936
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

Bibliographie

ARAGAO (Henrique de Beaurepaire). — « Breves consideracoes sobre a babesiose e anaplasmose bovinas », *Brazil medico*, janvier 1919, II, vol. 33, n° 2, pp. 9-10.

BALFOUR (A.). — « Piroplasmosis in the Anglo-Egyptian Soudan ». *Report of the Wellcome, Res. Labor.*, p. 37.

BRUMPT. — « Les piroplasmoses des bovidés et les hôtes vecteurs », *Bull. Soc. Patho. exo.*, 9 juin 1920, n° 6, pp. 416-460.

CARDAMITIS. — « Des piroplasmoses et leishmanioses », *Bull. Soc. Patho. exo.*, 1912, t. V, p. 87.

CARINI. — « O anaplasma marginale en Sao Paulo », *Rev. med. de S. Paulo*, n° 24, 31 décembre 1910.

CARPANO. — « L'anaplasmosi nei bovini della Campagna romana », *Il moderno Zooiatro*, 31 août 1912, pp. 336-342.

— « Culture des piroplasmes équins et considérations sur la nature des anoplasmes », *Centralblat für Bakteriologie*, I, *Abt. Orig.*, 1914, vol. 73, pp. 42-54.

CUILLÉ, CHELLE et BERLUREAU. — « Existence en France d'une anaplasmose bovine d'origine indigène », *C.R. Acad. des Sciences*, 3 juin 1935.

— « Identité de l'anaplasmose bovine française et algérienne », *C.R. Acad. des Sciences*, 8 juillet 1935.

— « L'anaplasmose bovine en France », *Revue Générale de Méd. vétérinaire*, 1936.

DESCAZEAUX. — « Piroplasmose et anaplasmose », *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 28 février 1914, pp. 103-106.

DESCAZEAUX et PICOLLO. — « L'anaplasmose », *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 1914, p. 287.

DIAS et de BEAUREPAIRE ARAGAO. — « Pesquiza sobre a natureza des anaplasmas », *Brazil medico*, 23 avril 1913.

— « Pesquiza sobre a natureza des anaplasmas », *Mem. di. Inst. Osw. Cruz*, t. VI, f. 3, 1914, pp. 231-246.

DI DOMIZIO. — « De l'anaplasma marginale. Corps de Jolly du sang anémique. Formes anaplasmiques des piroplasmes », *Clinica veterinaria*, nos 7, 8, 9, 10, avril et mai 1917.

DSCHUNKOWSKY. — « Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Transcaucasie », 9e *Congrès Int. de Méd. Vét.*, La Haye, septembre 1909.

GIBURTH, SCHWEET et DOOD (S.). — « Anaplasma in the blood of various animals », *Parasitology*, t. IV, pp. 1-6.

FORGEOT. — *Traité des maladies infectieuses et contagieuses d'origine microbienne des animaux domestiques*, t. III, p. 1705. Ed. P. Johannet, 24 rue Cambon, Paris.

KOIDZUMI. — « On the nature of the marginal points occuring in the blood corpuscles of cattle ». *Centralbl. f. Bakter. I. Orig.* 1912, t. LXV, pp. 337-340.

LAVERAN et FRANCHINI. — « Contribution à l'étude des « marginal points » des mammifères », *Bull. Soc. patho. exo.*, t. VII, juillet 1914, p. 500.

LIGNIÈRES. — « Les maladies tropicales des animaux domestiques ». *Rapport présenté à la section de pathologie du* 8e *Congrès intern. de Méd. Vét.* Budapest, septembre 1905.

— « L'anaplasmose bovine en Argentine. Contribution à l'étude de cette maladie », *Centralbl. f. Bakter. I. Orig.* t. LXXIV, 27 mai 1914, pp. 133-162.

— « Piroplasmes, anaplasmes et grains chromatiques », *Bull. Soc. Patho. exo.* 1919, pp. 558-567.

— « Contribution à l'étude de l'anaplasmose bovine. Expérience d'inoculation à plusieurs espèces animales », *Bull. Soc. patho. exo.*, 1919, pp. 641-651.

— « L'isolement et la recherche des « anaplasma » par l'inoculation du sang suspect au mouton et à la chèvre », *Bull. Soc. Patho. exo.* 1919, p. 774.

LIGNIÈRES. — « Sur l'évolution des anaplasmes dans le sang des bovidés », *Bull. Soc. patho. exo.*, 1920, p. 19.

Moussu (M.). — *Les maladies du bétail.* Vigot frères éditeurs, Paris.

Schein. — « Hématozoaires des bovidés en Indo-Chine », *Ann. Institut Pasteur,* t. XXI, 25 août 1907, pp. 31-35.

Schellhase. — « Eine beobachtung ueber das Vorkommen von Marginal points (anaplasma marginale) in Blut von Schafen in Deutsch Ostafrica », *Berlin Tierarzt. Woch.,* nº 28, pp. 511-512.

Sergent, Béguet, Lhéritier et Boquet. — « Etudes sur les piroplasmoses d'Algérie », *Bull. Soc. Patho. exo.,* 1913, 6 et 1914, 7.

Sieber. — « Ueber anaplasma marginale. Beitrag zur kenntmis des Texasfiebers und der galziekte », *Berlin, Tierarztl. Woch.,* 15 décembre 1910, pp. 993, 998.

Spreull. — « Note en the occurence of marginal points or a new intra corpuscular parasite in the blood of cattle in South africa » *Journal of comp. Patho. and Therap.,* t. XXVII, décembre 1914, pp. 299-304.

Springelfeldt. — « Anaplasma marginale und Piroplasma mutans ähnliche Parasiten bei Kamerun Rinder », *Berl. Tierarztl. Woch.,* 6 avril 1911, pp. 233-234.

Stefko. — « Piroplasmose et anaplasmose en Turquie », *Bull. Soc. Patho. exo.,* octobre 1917, pp. 723-724.

Theiler. — « Maladies des troupeaux dans l'Afrique du Sud », *Bull. Inst. Past.,* pp. 617-657, 1905.

— « Gallsickness of South Africa (Anaplasmosis of cattle) », *Journ. of comp. path. and thérap.,* 20 juin 1910, pp. 98-115.

— « Anaplasma marginale, un nouveau protozoaire du bétail ». *Bull. Soc. Patho. exo.,* 13 avril 1910, p. 135.

— « Recherches complémentaires sur l'anaplasmose du bétail de l'Afrique du Sud », *First Report of the Direktor of Vétér. Research. Pretoria,* 1911, pp. 46-50.

Theiler. — « The transmission of gallsickness by ticks », *Agric. Il. Union South. Africa,* 1911, vol. 1, pp. 491-508.

— « La transmission de la gallsickness par les tiques », *Zeitsch f. Infekt. d. Haustiere,* 1912, pp. 105-116.

— « Weitere Intersuchungen uber die Anaplasmosis der Rinder und deren Schutzimpfung », *Zeitl. f. Infekt. d. Haustiere*, 1912, pp. 105-106.

TIBALDI. — « Forme di Anaplasma nel sangue di diversi animali in Sardegna », *Pathologica*, 15 mai 1914, pp. 261-264.

VAN SACEGHEM. — « Les tiques, les maladies qu'elles transmettent, les moyens de les détruire », *Bull. Agric. Congo Belge* mars 1914.

VEGLIA. — « The culturation of anaplasma marginale in vitro », *Congrès Intern. Méd. Vét.*, août 1914.

— « Cultura dell'anaplasma marginale in vitro », *Giornale R. Acad. Méd. di Torino*, 1915, pp. 33-39.

VELU — « Les piroplasmes et les piroplasmoses », *Mémoires de la Soc. der Sc. nat. du Maroc*, 1er déc. 1922.

VELU, ZOTTNER et IPOUSTEGUY. — « Piroplasmoses Nord-Africaines et chimiothérapie », *Cahiers de Méd. Véter.*, mars 1933, p. 29.

Table des Matières

AVANT-PROPOS 9
DÉFINITION 10
HISTORIQUE 11
a) *A l'étranger* 11
b) *En France* 13
RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE 15
L'AGENT PATHOGÈNE 16
MODE DE L'INFECTION 26
L'ACTION DU PARASITE 29
SYMPTOMATOLOGIE. ÉVOLUTION. PRONOSTIC ... 32
ANATOMIE PATHOLOGIQUE 35
RECHERCHE EXPÉRIMENTALE DU PARASITE ... 36
PROPHYLAXIE. TRAITEMENT 48
CONCLUSIONS 50
BIBLIOGRAPHIE 52

Imprimerie F. BOISSEAU, 34, rue du Taur. — Toulouse